

**Les perforations pleuro-pulmonaires
et leurs relations
avec les formes anatomo-cliniques
de la tuberculose pulmonaire**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Le 20 décembre 1938

PAR

VICTOR FOL

Ex-externe des Hôpitaux de Montpellier

Ex-interne des sanatoriums de l'Hérault

né le 3 novembre 1909, à Genève (Suisse).

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. G. BOUDET, professeur, *Président*.

J. VIDAL, professeur.

A. AIMES, agrégé.

MOURGUE-MOLINES, pr. ag

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1938

**Les perforations pleuro-pulmonaires
et leurs relations
avec les formes anatomo-cliniques
de la tuberculose pulmonaire**

**Les perforations pleuro-pulmonaires
et leurs relations
avec les formes anatomo-cliniques
de la tuberculose pulmonaire**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Le 20 décembre 1938

PAR

VICTOR FOL

Ex-externe des Hôpitaux de Montpellier

Ex-interne des sanatoriums de l'Hérault

né le 3 novembre 1909, à Genève (Suisse).

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. G. BOUDET, professeur, *Président*.

J. VIDAL, professeur.

A. AIMES, agrégé.

MOURGUE-MOLINES, pr. ag

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique	GRYNFELT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU, assesseur
	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, doyen.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	N...
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	TERRACOL.
Radiologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Anatomie (ch. de c.).....	LAUX.
Histologie (ch. de c.).....	GRANEL.

R. UNIV.

BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÊDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR
BERTIN-SANS GALAVIELLE, BOSCH, VIREN, VILLARD, CABANNES

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	MOURGUES-MOLINES
Médecine opératoire	ROUX, agrégé.
Accouchements	N...
Clinique physiologique	VIDAL, prof.
Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale.....	BAUMEL.
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Stomatologie.....	Dr FERRIER
Histoire naturelle médicale	Dr HARANT.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. JANBON	Chirurgie.....	MM. AIMES.
	BAUMEL		MOURGUE-MOLINES
	P. RIMBAUD		GUIBAL.
	LAFON, ch. d'agr.		ROUX.
	BOUCOMONT, ch. d'agr.	Chimie.....	MONNIER, ch. d'agr.
		Bactériologie.....	CARRÈRE.
		Ophtalmologie.....	DEJEAN.

Examineurs de la thèse

M. G. BOUDET, professeur, président.	M. A. AIMES, professeur.
M. J. VIDAL, professeur	M. MOURGUE-MOLINES, prof. agr.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

La thèse que nous présentons développe les observations de MM. BOUDET et VIALA sur « les perforations pleuro-pulmonaires en relation avec les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire », présentées à la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier, le 16 décembre 1938.

Dans la première partie de ce travail, la plus courte, nous retraçons la physionomie classique de la perforation pleuro-pulmonaire ; puis nous montrons, par quelques observations, que ce visage n'a pas la rigueur de trait qu'on lui prête.

Dans la deuxième partie, la plus longue, nous étudions, d'une part, les formes de tuberculose qui ne perforent pas. Il s'agit de formes nouvellement décrites dont nous essayerons de préciser les caractéristiques cliniques et radiologiques.

Nous étudions d'autre part et successivement les trois formes de tuberculose pulmonaire qui perforent, en opposant plus ou moins les diverses modalités de perforation suivant la forme anatomo-clinique de la tuberculose pulmonaire qu'elles compliquent.

Nos observations portent sur 30 cas de perforations qu'il nous a été donné d'observer au cours de nos deux années d'internat au Sanatorium Bon-Accueil de Montpellier.

PREMIÈRE PARTIE

LE SYNDROME CLINIQUE DE PERFORATION PLEURO-PULMONAIRE ET SON ÉVOLUTION HABITUELLE

La perforation pleuro-pulmonaire se traduit, dans sa forme classique, par une série de signes dont l'ensemble est dramatique. Survenant au cours d'un pneumothorax, à la suite d'une insufflation trop poussée, d'une quinte de toux plus violente, d'un effort, elle se manifeste par deux signes qui atteignent d'emblée toute leur acuité : la douleur et la dyspnée. La douleur est violente, en coup de couteau, parfois syncopale. Le malade est figé, n'osant remuer, de crainte d'éveiller à nouveau cette sensation mortellement angoissante. La dyspnée est intense, aiguë, avec tous ses signes extérieurs : cyanose, cornage, tirage. Le pouls est toujours petit, rapide ; la tension, basse ; la température tombe parfois brusquement. Le malade, couvert de sueurs froides, assis sur son lit, penché en avant, angoissé, cyanosé, se plaint doucement.

L'examen physique, toujours difficile à réaliser, va donner des signes bien connus : l'association d'une obscurité respiratoire complète et d'une absence des vibrations avec la conservation de la sonorité thoracique allant jusqu'au tympanisme. Le diag-

nostic est fait. Le syndrome amphorique, qu'il s'agisse de la perception d'un souffle ou du retentissement spécial de la voix ou de la toux, vient encore le confirmer.

Ce timbre amphorique, si musical, que revêt alors la respiration, possède à notre avis une place de premier rang parmi les éléments du diagnostic. Nous l'avons entendu dans la quasi-unanimité des perforations observées. Bien souvent, dans les cas de perforation fruste, il nous a mis sur le chemin du diagnostic. Certes, nous n'affirmons pas que le syndrome amphorique soit pathognomonique de la perforation pulmonaire, mais nous croyons qu'il doit toujours y faire penser.

Le bruit d'airain de Trouseau, qui relève d'un mécanisme identique, nous a paru aussi constant.

La recherche de la pointe du cœur permet d'apprécier le déplacement du médiastin que la radiographie fixera avec précision. Il existe des médiastins souples, mobiles, déplaçables, tels ceux des enfants. Il en existe par contre de rigides, de fixés. Suivant le degré de mobilité du médiastin, la physionomie de la perforation change, de même que son évolution.

Telle cette enfant (observation n° 11) dont le médiastin prend à la suite d'une perforation du côté gauche, une position franchement oblique — son axe aboutissant au cul-de-sac droit (radio n° 12), — ne manifestera que de la dyspnée sans suffocation, réalisant par surcroît un pneumothorax controlatéral efficace. Telle autre (observation n° 1 par exemple), dont le médiastin est rigide, suffoquera au contraire très rapidement. La mobilité médiastinale équilibre en quelque sorte les pressions.

Enfin la certitude même ne nous est habituellement apportée que par le manomètre (1). Le pneumothorax de cette malade que nous avons laissé, parfois quelques instants seulement au-

(1) Nous avons observé deux de ces perforations en champ clos dont parle DUMAREST, et qui, on le sait, se réalisant sur une poche réduite d'ancien pneumothorax bloqué, ne se traduisent que par des phénomènes de collapsus. Dans un cas la perforation survint, à la suite d'une phrénicectomie sur pneumo gauche bloqué. Le malade mourait 18 h. plus tard sans que les thérapeutiques antichoc les plus énergiques aient pu le sauver.

paravant, en pression négative, présente maintenant une pression très supérieure à zéro, allant à $+ 10$ ou même $+ 30$. Il y a toujours surpression par rapport au dernier chiffre observé. Même si la pression oscille autour du zéro, elle se montre supérieure de plusieurs divisions à la pression de la dernière insufflation. Les manœuvres de désinsufflation, lorsqu'elles sont indiquées, combinées aux lectures des pressions successives, nous indiqueront s'il s'agit d'un pneumothorax à soupape, suffocant, à pression toujours augmentée par l'arrivée de l'air qui se fait dans un seul sens ; ou d'un pneumothorax fermé, d'une perforation oblitérée dont la pression reste la même si on n'y touche pas.

La crise passée, l'atténuation des symptômes fonctionnels obtenue, l'examen radiologique sera réalisé. Au lieu de trouver à l'écran tout un hémithorax lumineux, transparent, avec un médiastin déplacé et un poumon quelquefois absolument effacé, on observe souvent déjà les signes d'un hydro-pneumothorax. La réaction liquidienne se montre en effet très fréquente et précoce. Elle s'annonce par une réaction thermique plus ou moins brutale, souvent confondue avec le début de la perforation. La douleur sourde, continue de la base, les sueurs, la matité et la succussion hippocratique, la ponction exploratrice, enfin, affirment la présence du liquide. Mais il vaut mieux, en l'occurrence, préférer l'écran à l'aiguille. Les renseignements sont excellents et les dangers d'infection sont évités.

L'examen radioscopique montrera alors une bande noire à la base, dont le niveau est modifié par la position du malade, ses mouvements respiratoires et ses pulsations cardiaques.

Au-dessus de cette bande liquidienne la cavité thoracique, débarrassée du parenchyme pulmonaire, n'en apparaît que plus lumineuse par contraste.

Mais cette réaction liquidienne, obligatoire selon l'opinion classique, ne se produit pas forcément.

Les observations suivantes le prouvent :

TROIS OBSERVATIONS NON CLASSIQUES DE PERFORATION PLEURO-PULMONAIRE

OBSERVATION N° 1

Mme A... S. (20 ans), entre à Bon-Accueil le 28 septembre 37. Elle présente une caverne sous-claviculaire gauche, incluse dans une zone d'infiltration. Une pleurésie du même côté, observée en 1931, empêche la création du PNO. A droite, sous la clavicule, zone d'infiltration importante. Donc, tuberculose ulcéro-caséuse. Bon état général.

Le 15 octobre 37, un PNO droit est créé pour accentuation des signes droits. Le 14 janvier 38, perforation droite violente, suffocante, exigeant des désinsufflations toutes les heures, puis continuelles (trocart à demeure pendant 36 heures consécutives).

Amélioration les jours suivants et reprise des insufflations. Un cliché est tiré le 19 janvier 38, donc 5 jours plus tard ; il montre un PNO droit électif mais bridé, avec affaissement du lobe supérieur malade. Pas une goutte de liquide. Réinsufflations bien supportées : toujours pas de liquide.

Le 11 février : Hémoptysie apyrétique.

Le 13 février : Hémoptysie importante.

Le 15 février : Hémoptysie foudroyante par rupture d'anévrysme de Rasmussen au niveau de la caverne gauche. Donc, pendant le mois qui suivit la perforation, on ne nota pas la moindre trace de liquide.

OBSERVATION N° 2

Mlle Sc... Anna, dont nous donnerons l'observation plus loin, fit un PNO spontané sans jamais présenter la moindre réaction liquidienne.

OBSERVATION N^o 3

Mlle M... Hélène, que nous retrouverons plus loin, fit une perforation sur PNO. Une cuillerée à café de liquide dans le cul-de-sac, rapidement disparu.

Voici donc trois malades, chez lesquelles la perforation s'est réalisée, brutale ou sournoise, mais toujours indéniable, sans que la réaction pleurale se soit manifestée, soit par des modifications de la température, qui n'a pas bronchée, soit par la réaction liquidienne, qui n'est pas apparue. La brutalité avec laquelle la brèche s'est fermée, du fait de la violence du processus, a-t-elle empêché l'ensemencement pleural ? L'explication est difficilement acceptable chez Mme A... S où les perforations, survenant chez un poumon très friable, se sont succédées à intervalles répétés pendant trois jours. Peut-être vaut-il mieux invoquer la qualité du terrain ? De toute façon, notons que les malades qui ont présenté une crise liquidienne vive, avaient une intra-dermo-réaction à la tuberculine très positive (observations N^{os} 11, 12, 13). Au contraire, nous avons trouvé cette réaction très faible chez des malades ayant perforé sans crise liquidienne consécutive (observations N^o 1, 2 et 3). Mlle Blanche R..., qui ne fit pas de liquide au cours de sa perforation droite, avait, à ce moment, une intra-dermo-réaction négative. Trois semaines plus tard, crise liquidienne vive et intra-dermo-réaction positive.

Concluons donc qu'il existe des perforations sur terrain allergique et sur terrain anergique et qu'elles ne se ressemblent pas.

DEUXIÈME PARTIE

LES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES DES DIVERSES FORMES DE TUBERCULOSE PULMONAIRE

LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE TUBERCULOSE QUI NE PERFORENT PAS

Dans une communication récente à la Société d'Études Scientifiques sur la tuberculose, Étienne BERNARD, B. KREISS et MICHAUT ont attiré l'attention des Phtisiologues sur des tuberculoses dites « graves d'emblée », à évolution d'une seule tenue. Les poussées qui caractérisent l'évolution de la tuberculose banale n'existent pas dans ces formes. Il y a une poussée qui est à la fois la première et la dernière. La durée qui s'inscrit entre 6 et 12 mois et même davantage différencie ces tuberculoses des granulies et des broncho-pneumonies dont l'évolution est beaucoup plus rapide.

Nous croyons à l'existence de ces formes. Nous pensons même qu'elles ne sont pas rares. Elles sont le plus souvent réservées à des services hospitaliers, car elles donnent d'emblée toute la mesure de leur gravité, et qu'elles durent.

Nous en distinguerons deux groupes anatomo-cliniques. Chacun, croyons-nous, possède son individualité. Ils ne peuvent s'opposer complètement cependant. Au contraire, ils se mêlent quelquefois, mais c'est d'un ensemble de caractères qu'ils tirent leur personnalité. La clinique d'une part, l'anatomie (radiologique) de l'autre, permet de les distinguer.

Leur caractère commun est leur gravité absolue et aussi leur évolution trop longue pour rappeler celle des formes graves que nous avons citées au début de ce chapitre.

Les formes du premier groupe sont des tuberculoses subaiguës graves d'emblée, à type granulique miliaire, fixées, sèches, quasi-fermées. Celles du 2^e groupe sont broncho-pneumoniques, à nodules confluents, humides, toujours ouvertes.

— Il s'agit dans le premier groupe d'une tuberculose souvent bilatérale et totale, disséminée sous forme de nodules miliaires, isolés, plus ou moins distincts suivant leur nombre mais toujours reconnaissables à un examen attentif.

L'ensemble a peu tendance à creuser, relativement tout au moins à l'étendue des lésions, et les cavernes, lorsqu'elles existent, apparaissent dans les tout derniers moments de l'évolution. Cette atteinte globale, mais par granulations distinctes, s'accompagne (toujours relativement) du minimum de signes fonctionnels : peu de toux, expectoration peu abondante et presque dépourvue de bacille de Koch, peu de dyspnée, fièvre régulière et bien supportée.

Voici d'ailleurs quatre observations illustrant ces types particuliers de tuberculose grave.

OBSERVATION N^o 4

Mlle Valentine G..., 17 ans, arrive à Bon-Accueil, venant d'Hauteville, le 28 octobre 37. A 12 ans, elle a été soignée pour congestion pulmonaire gauche. Le début apparent de son histoire tuberculeuse remonte à mars 37 et s'annonce par deux

hémoptysies survenant à un mois d'intervalle. Ces accidents, l'amaigrissement, l'anorexie et la toux avec dyspnée nécessitent son entrée dans un sanatorium d'Hauteville d'où elle passe à Bon-Accueil. A son entrée, on trouve à l'examen une obscurité respiratoire bilatérale, plus marquée à gauche, avec, dans l'aiselle gauche, des bouffées de râles sous-crépitaux. Pas de syndrome cavitare. L'état général est bon.

A l'examen radiologique : granulations miliaires sur tout le côté gauche, avec petite caverne de la dimension d'une pièce de 50 ct. sous la clavicule ; à droite, granulations miliaires moins abondantes. Le jeu diaphragmatique est bloqué des deux côtés et les culs-de-sac comblés, surtout le gauche. On tente le pneumo à gauche : échec. D'octobre 37 à mars 38 l'évolution se poursuit régulière avec, du point de vue local, une augmentation des granulations des deux côtés — alors que la caverne ne grandit pas, — et du point de vue physique, une accentuation, d'ailleurs discrète, des signes d'auscultation.

L'expectoration est peu abondante (le malade pendant longtemps ne cracha pas) et très pauvre en bacilles.

Du point de vue fonctionnel, les signes d'évolution existent depuis son admission au sanatorium « La Savoie » à Hauteville jusqu'à son départ de Bon-Accueil, et ceci d'une façon continue. Pas de poussée. La fièvre s'est régulièrement maintenue mais suivant un type particulier, ondulant. Pendant 4 à 5 jours elle plafonnait aux environs de 39-40 puis descendait rapidement à la normale, pour repartir 5 ou 6 jours plus tard.

Dans le dernier mois de son séjour à Bon-Accueil, la malade maigrit fortement et la température prend le type hectique. A ce moment-là seulement, le syndrome cavitare fut nettement constaté.

Voici donc une malade qui présenta, durant les six mois de son séjour à Hauteville et les cinq mois de son séjour à Montpellier, et d'une façon constante, des signes généraux et fonctionnels progressivement aggravés. Cette malade, décédée à Marseille le 15 mai 1938, a donc présenté une tuberculose granuleuse subaiguë, grave d'emblée, d'une seule tenue, dont le dénouement fatal s'est fait attendre quatorze mois.

OBSERVATION N° 5

Mlle Antoinette V... (19 ans), entre à Bon-Accueil le 29 décembre 36. Deux mois auparavant, début octobre, amaigrissement important (6 kilogs), toux. Ni fièvre, ni expectoration, ni point de côté, ni hémoptisies, mais la radioscopie révèle des lésions tuberculeuses. Son admission au sanatorium est demandée et elle nous arrive deux mois plus tard. Pas d'antécédents familiaux intéressants. Cette jeune fille a fait une adénite suppurée du cou, traitée pendant deux ans à Marseille, actuellement cicatrisée. Le milieu d'où elle sort nous incite à pratiquer des examens de sang. Les réactions de Kahn se montrent positives, toutes les autres réactions sont négatives. A l'examen clinique la malade apparaît très maigre, presque squelettique. Peu ou pas d'appétit, pas d'entrain. Les signes fonctionnels sont banaux : toux sèche, fréquente, expectoration moyenne, température oscillant de quelques dixièmes autour de 38, sans poussées ni rémission.

Les signes physiques ne sont pas très caractéristiques : obscurité des deux champs pulmonaires, bruits humides à type bronchique, des deux côtés. Pas de syndrome cavitare. L'examen microscopique des crachats se montre plusieurs fois négatif. On finit par trouver un seul bacille dans une seule préparation. L'inoculation au cobaye est positive.

Les signes radiologiques par contre sont abondants. On trouve des deux côtés, de haut en bas, des granulations subnodulaires, de la grosseur d'une petite lentille, avec, dans le lobe inférieur droit et supérieur gauche, des traînées partant du hile, d'allure fibreuse et bronchique. Pas de caverne. Ces dernières images, avec l'amaigrissement, avec l'examen négatif des crachats, font penser à une dilatation des bronches. Mais le lipiodol intra-bronchique n'est pas concluant.

L'évolution, caractérisée surtout par l'amaigrissement continu et important (1 kg. tous les 15 jours), dura donc d'octobre 36 au début mars, soit 5 mois pleins, ce qui est un peu long pour

une granulie. L'aspect de la malade, véritable momie éveillée, et les signes radiologiques sont les vrais caractéristiques de cette forme.

OBSERVATION N° 6

Mme G... Adrienne (23 ans), consulte au début du mois de décembre 37 M. le professeur RIMBAUD, parce que sa voix est voilée, parce qu'elle est faible et qu'elle maigrit. Mais elle ne tousse, ni ne crache. Sa température ne dépasse pas 38 le soir.

Le médecin consulté conseille un séjour en sanatorium ; elle entre à Bon-Accueil le 22 décembre 37. A son entrée, l'examen montre de la submatité du sommet gauche sans augmentation des vibrations. Les renseignements fournis par l'auscultation sont pauvres : respiration à la fois diminuée et soufflante, quelques craquements à la toux inconstants, au sommet gauche en arrière, un peu d'éclat de la toux et de la voix sous la clavicule gauche.

L'examen radiologique, au contraire, est stupéfiant : il révèle un envahissement total des deux poumons. Il s'agit de micronodules qui n'ont ni la précision des images miliaires, ni la lourdeur, ni la densité des images broncho-pneumoniques. Manifestement la trame est atteinte, et son épaissement dessine avec netteté les lobules pulmonaires. Les alvéoles n'étant pas touchées, les signes humides et les spélonques n'existent pas.

Chez cette malade, plusieurs analyses de crachats se montrèrent négatives, une seule positive ; et pourtant tout affirmait la gravité du processus tuberculeux : l'image radiologique, les ulcérations laryngées, et une diarrhée au long cours. L'évolution, d'une seule tenue, à localisation tramique, s'étala sur neuf mois.

OBSERVATION N° 7

Mme B... Rose (26 ans), se plaint, deux mois après sa première grossesse, au mois de juillet 37, d'anorexie et d'amaigrissement.

Elle n'a pas de fièvre, mais elle tousse. Les signes s'accroissent et la malade doit s'aliter au août. On la traite pour anémie et on lui administre du cinnozyl. En septembre cependant, elle est examinée à l'écran et on décide de l'envoyer en sana. Nous la recevons à Bon-Accueil le 26 novembre 37.

Sujet maigre, toussant mais crachant peu. L'examen a montré de très rares bacilles, après homogénéisation, fin septembre. La température oscille à 37,8, 38 et 38,2, le soir, avec quelques petits clochers. A l'auscultation, quelques fines crépitations, sous la clavicule gauche, et syndrome cavitairé sous la clavicule droite.

L'étude de l'image radiologique montre de très nombreuses images subnodulaires et nodulaires occupant les deux champs pulmonaires de haut en bas, surtout condensées autour de la scissure supérieure droite. A ce niveau existe une caverne comme une pièce de 2 fr. ; à gauche, sur la clavicule, petite caverne comme une pièce de 1 fr.

L'évolution se poursuit monotone jusqu'en mars 38. Entre temps, les signes droits s'étant accentués, un pneumo de ce côté a été tenté. Il ne décolle que la base, et on ne l'entretient régulièrement que pour contenter la malade. La diarrhée s'est installée et persiste. Des douleurs laryngées traduisent l'envahissement du larynx. La température décrit des écarts plus grands, devient hectique ; l'état général décline. Mais l'expectoration reste pauvre en bacille et les signes locaux radiologiques ne se modifient guère.

Il s'agit d'une forme de transition de la tuberculose broncho-pneumonique mais qui reste, malgré tout, miliaire, comme le prouvent les signes communs, décrits chez nos malades précédentes (pauvreté de l'expectoration en B.K., localisation surtout tramique des lésions) et semble répondre à un ensemencement par voie sanguine dans le tissu interstitiel.

Résumons les impressions qui résultent de l'observation de ces quelques malades et de quelques autres dont nous ne pouvons publier l'histoire. Le début de ces formes de tuberculose

n'est pas forcément, comme on pourrait le croire, brutal. Dans les observations que nous avons données, ce sont les signes banaux d'imprégnation tuberculeuse qui ont amené à consulter. Mais quelle surprise à l'examen ! on se trouve en présence d'une inoculation massive, touchant tout le parenchyme et la plèvre. L'organisme tout entier est d'emblée sidéré et les réactions vont se montrer bien faibles. Mais à chaque revers sa médaille : la réaction locale, ici plus forte, a tendance à enkyster le foyer tuberculeux dans une barrière de sclérose. L'avantage est la limitation du foyer. Le gros désavantage résulte du même fait : le bacille de Koch bien isolé, possède un excellent milieu de culture, et s'il ne se détruit pas, il empoisonne et il empoisonne lentement.

C'est pourquoi l'on voit de tels malades durer si longtemps, qui à première vue paraissent condamnés à bref délai. Il s'agit de véritables momies vivantes, en cachexie quasi-complète, ne bougeant pas dans leur lit, sans réaction physique ou morale. Même discrétion partout. La toux existe mais ramène peu de choses. L'expectoration n'est pas très abondante. L'analyse des crachats ne se montre pas toujours positive du premier coup. Chez une de nos malades, plusieurs analyses se montrèrent négatives ; chez l'autre, des analyses successives ne montrèrent qu'un seul bacille. Le cobaye fut tuberculisé cependant. La fièvre existe toujours et affecte dans les derniers mois le type hectique. La dyspnée s'explique facilement mais n'est ni dangereuse ni même très marquée. Ce type de tuberculose montre bien de quelle infime parcelle pulmonaire un organisme peut se contenter pour vivre. Il est vrai qu'il s'agit d'une vie au ralenti. Car à considérer l'image radiologique, on cherche vraiment ce qu'utilise le sujet pour respirer.

C'est l'étendue des lésions qui frappe de prime abord. Celles-ci intéressent au moins tout un poumon, assez souvent la totalité des champs respiratoires. Le plus souvent, ce sont les granulations qui attirent l'attention. Abondantes, plus serrées autour des hiles, mais s'étendant aussi vers la périphérie, elles ont la grosseur d'une tête d'épingle, d'une petite lentille, ou d'un grain de millet. Telle est l'impression d'ensemble, modifiée, ren-

due confuse par d'autres lésions accessoires d'arborescence bronchique à point de départ hilair, de tramite périphérique. D'autres fois les granulations sont plus rares, le réseau interstitiel au contraire devenant plus évident, plus dense, avec ci et là aux points de nouures des images de granulations.

Mais l'impression qui domine, et c'est ce qui oppose ces formes à celles que nous étudierons dans le chapitre suivant, nous voulons dire les formes broncho-pneumoniques), est que c'est la trame, le tissu interstitiel qui est atteint. Qu'il s'agisse de granulations ou de ce réseau dense répondant au processus de réticulite, de périlobulite, l'alvéole elle-même paraît peu touchée. On ne peut dire que ce soit à tout coup une tuberculose granulique, puisque les images miliaries et granuliques ne sont pas absolument constantes, mais il s'agit toujours d'une tuberculose interstitielle. L'image radiologique explique la dénomination de tuberculose fermée, puisque non ouverte par la voie alvéolaire mais aussi toxique du seul fait qu'il s'agit d'une tuberculose fermée et du fait de la proximité et de l'abondance des vaisseaux sanguins et lymphatiques au niveau de la trame, point de départ de l'infection mais aussi de la résorption toxique.

Ces faits coïncident avec ceux de la clinique. L'évolution de ces formes est monotone. Localement les choses ne changent guère, le nombre des granulations s'accroît, leur confluence s'accroît. On est surtout frappé par cette tendance qu'ont les lésions à ne pas s'excaver. Elles sont fixées.

Si la caverne existe, d'un bout à l'autre de la maladie elle ne bouge guère. Lorsqu'elle apparaît, c'est généralement à la fin de l'évolution. Les signes d'auscultation se modifient peu, ce sont surtout les complications extra-pulmonaires, laryngée ou intestinale, qui viennent précipiter le dénouement. Nous les avons observées chez nos malades ; il serait étonnant de ne point les noter, vu l'importance considérable de la source de dissémination.

Dans ces formes la perforation ne s'observe pas. Il nous paraît bon de le mettre en relief, leur localisation anatomique les rend impossible.

Cette forme, qui semble répondre à une inoculation massive par voie sanguine, intéresse les poumons et la plèvre. Nous avons toujours trouvé une séreuse adhérente, un jeu diaphragmatique nul ou presque, des culs-de-sac souvent effacés. Les bronches elles-mêmes, primitivement ou secondairement à l'atteinte pleurale et tramique, sont touchées à tel point que chez l'une de nos malades, dont les crachats moyennement abondants étaient dépourvus de bacilles, un lipiodol fut réalisé. Le germe, dans les cas qui nous occupent, semble bien léser surtout la trame et peu le tissu noble. Mais il le frappe abondamment et massivement, ce qui explique la gravité de l'évolution et sa marche d'une seule tenue ; ce qui explique aussi la pauvreté de l'expectoration en bacille et la tendance qu'ont les foyers à ne point s'excaver. L'importance de l'inoculation, réduisant à zéro dans le début, les réactions de l'organisme, empêche que cette forme ne vire à la tuberculose fibro-caséeuse, dont la localisation anatomique initiale est la même. Chez une de nos malades, le pneumothorax fut tenté. Nous trouvâmes une plèvre en très grande partie adhérente, l'insufflation décollant à peine le 1/3 inférieur. La malade supporta son traitement collapsothérapique sans réaction, mais sans bénéfice, et nous l'arrêtâmes, la veille de son départ seulement, lui laissant l'illusion d'un traitement. Ce que nous avons dit de ces formes explique que la collapsothérapie fasse faillite alors même qu'elle est réalisable.

LA PERFORATION ET LES TUBERCULOSES BRONCHO-PNEUMONIQUES SUBAIGUES

Les formes de tuberculoses que nous allons étudier maintenant s'opposent en tous points à celles précédemment décrites, sauf par leur gravité et leur évolution d'une « seule tenue ». Les perforations s'y rencontrent. Nous essaierons d'en donner la raison.

Du point de vue anatomique, le processus est celui de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie bacillaire, cette der-

nière forme réalisée le plus souvent sous forme de lobite (supérieure droite en général). On sait les rapports existant entre ces deux variétés, la pneumonie étant considérée par certains comme résultant de la confluence des foyers broncho-pneumoniques.

Chez certaines de nos malades, cette transformation, comme le prouvent les clichés successifs, a été notée, et telle tuberculose à foyers broncho-pneumoniques distincts au début ne présentait plus à la fin qu'un bloc sombre fondant de partout. L'aspect du malade n'est plus du tout le même : la cachexie est loin d'être obligatoire. L'expectoration abondante est très riche en bacille. La fièvre n'est pas forcément élevée et nous avons vu mourir une de nos malades après une période de plusieurs mois à 37°8 le soir.

OBSERVATION N° 8

Sc... Anna (24 ans) présente au août 36 les signes d'une néphrite avec albumine et œdème d'étiologie inconnue. Le régime amène la guérison en un mois. D'août à décembre, la malade maigrit, se sent lasse, mais ne présente aucun signe fonctionnel pulmonaire. En décembre seulement, la malade tousse. Elle consulte. On découvre des lésions bacillaires et en mars 1937 nous la recevons à Bon-Accueil. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire il y a 14 ans. Un de ses frères est mort de la même maladie. A son entrée, la malade nous apparaît avec un état général satisfaisant. Température normale.

L'auscultation montre peu de choses : crépitations humides et fines au sommet droit avec une respiration soufflante. Cependant l'examen aux rayons X va, une fois de plus, apporter des renseignements qui nous étonneront. On trouve en effet un empiétement total des poumons. A droite, les lésions sont plus abondantes, plus confluentes qu'à gauche et donnent des images de pommelures volumineuses, de houppes avec quelques ébauches d'excavation. A gauche, le processus est identique, mais moins accentué. La malade crache peu. Cependant, l'examen

microscopique a montré l'existence de B. K. dans les crachats. Sc... Anna est mise au traitement banal du gluconate de calcium et des stimulants généraux.

Elle reste ainsi sans modifications notables jusqu'en juin 37. A ce moment, l'examen périodique à l'écran permet de constater l'existence d'un PNO droit, total, sans liquide, dont l'installation s'est faite sans incident. La malade accuse simplement un peu plus d'essoufflement. Par la suite, le PNO est entretenu par de petites insufflations espacées. Mais progressivement les signes d'auscultation s'accroissent au niveau de l'autre poumon, un syndrome cavitair se constitue au sommet gauche. La température, qui était de 37,5, passe à 38 le soir.

L'expectoration devient abondante et riche en bacilles. L'atteinte laryngée s'ensuit, s'aggrave jusqu'à nécessiter l'anesthésie des nerfs laryngés. Dans le dernier mois de son séjour à Bon-Accueil la malade baisse rapidement : la fièvre se chiffre par une température de 39-40. La malade maigrit fortement et elle sort le 8 septembre en très mauvais état pour aller mourir chez elle.

Il s'agit donc d'une forme broncho-pneumonique d'emblée s'excavant à la fin de son évolution, avec PNO spontané, compliquée de tuberculose laryngée grave. L'évolution a duré de décembre 36 à septembre 37, soit au moins 9 mois.

La gravité s'est manifestée d'un bout à l'autre de la maladie par l'importance et la nature fâcheuses de l'image radiologique, cliniquement par l'amaigrissement continu et progressif, et dans les derniers temps par tous les signes d'une évolution aiguë.

OBSERVATION N° 9

Mme Ra... Marie-Louise (31 ans) a subi en 37 une atteinte tuberculeuse aiguë avec température à 39, asthénie, évanouissement, toux et hémoptysie. Le diagnostic de tuberculose est posé. Elle nous est envoyée en juillet. Elle avait fait quelques années auparavant une pleurite sèche du sommet droit. C'est une petite femme de 50 kgs, de teint jaunâtre, abattue, lasse.

L'examen radiologique montre des lésions du lobe supérieur droit, avec caverne de la dimension d'une pièce de 20 fr., au sein d'une zone d'infiltration bronchopneumonique. Il s'agit d'une lobite supérieure droite. Le reste du parenchyme est normal. La température oscille autour de 38, de 37,6 à 39. Un pneumothorax est créé 10 jours après son arrivée. Il est complet, bien décollé, électif, puisque les lobes inférieurs s'étalent alors que le lobe supérieur s'écrase malgré une bride juxta-apicale. Cependant les résultats se font attendre. La fièvre persiste, l'amaigrissement demeure régulier. Une hémoptysie (100 cc.) se produit 15 jours après la création du PNO. La bride existe certes, mais le décollement est important. La section est tentée mais échoue, et l'on voit cette malade soignée à temps, porteuse d'un PNO qui aurait donné chez d'autres un bon résultat, décliner et présenter tous les signes de lésions évolutives. Celles-ci en effet confluent, et au bout de quelques mois un bloc homogène pneumonique se trouve constitué autour d'une grosse caverne. La diarrhée s'installe en fin novembre et durera jusqu'à la mort. Une perforation se produit en décembre, peu importante, manifestée par l'exagération de la dyspnée, la modification des pressions qui ne passent pas cependant en positif mais de 0 — 20 à 0 — 6, par un peu de liquide, un aplatissement du poumon et un syndrome amphorique. Les choses localement en restent là, le liquide ne monte pas ; mais la bilatéralisation par l'atteinte de la base opposée se fait et la malade meurt au début du mois de mai avec d'énormes œdèmes des membres inférieurs.

Durée de 10 mois, évolution constante (jamais la température n'a été normale), complications graves, tout cela malgré un traitement correct et tôt appliqué.

OBSERVATION N° 10

Mme Gr. Ernestine (51 ans) fait en avril 37 en 3 jours 3 hémoptysies (un verre chaque fois). Le médecin conseille un examen radiologique mais n'est pas écouté. En septembre seulement, la malade se décide à cet examen après avoir fortement maigri

(15 kg. affirme-t-elle). On conseille le PNO en sanatorium, mais la malade toujours insouciante attend le mois de décembre.

Nous la recevons le 27 décembre. C'est encore une femme grasse, lourde, paraissant bouffie. L'auscultation donne des gargouillements à droite avec syndrome cavitaires sous la clavicule. À gauche, rudesse respiratoire seulement. Les crachats sont riches en B. K. Le cliché montre de la mie de pain sur toute la hauteur du poumon droit avec une caverne (comme un œuf de pigeon) sous la clavicule. À gauche, simple tramite. La température avoisine 38. Le 31 décembre un PNO droit est créé, il est complet ; mais le lendemain, perforation avec douleur, dyspnée, aplatissement important du moignon. Pas de liquide. Le poumon revient peu à peu et on reprend les insufflations 15 jours après. Mais les choses ne s'arrangent pas. L'image de « mie de pain » n'existe plus. Le poumon droit se présente comme une masse sombre creusée de 3 cavernes superposées. La température ne cède pas, reste à 37°8, 38° le soir. Il y a toujours de nombreux bacilles dans les crachats. Actuellement le poumon gauche se ramollit rapidement. La température présente des oscillations plus marquées. Chaque jour retrécit le champ pulmonaire.

De ces quelques observations, dégageons rapidement la physiologie de ces formes évolutives.

D'emblée on est frappé par la facilité avec laquelle ces malades supportent leurs énormes lésions. Nous avons en mémoire le souvenir de ces deux malades gaillardement bâties, grasses et rondes, dont les poumons fondaient littéralement. Toutes deux porteuses d'un pneumothorax (dont l'action fut décevante) complet et bien décollé, elles évoluaient depuis des mois avec une température avoisinant 38. Mais à regarder les choses de plus près, on se rendait rapidement compte qu'il y avait derrière cette façade floride un processus dont la mort marquerait rapidement le terme. La dyspnée spontanée et d'effort était constante. Le pouls rapide, irrégulier. Les conjonctives étaient

jaunâtres, la pâleur mêlée de cyanose signalait l'anémie. On trouvait donc des signes d'atteinte globale. Pas de poussées violentes, mais l'acheminement lent et sûr vers la mort.

L'examen révèle l'étendue de l'infiltration et l'importance de la caséification : gros râles bulbeux, gargouillements, bruits cavitaires. Le poumon fond dans l'oreille.

Les rayons X n'apportent aucune surprise, ils précisent une image déjà devinée. Un, ou les deux poumons le plus souvent, présentent le même aspect de l'apex à la base. On observe, plus ou moins confluent, régulièrement sphériques mais plus volontiers polygonaux ou étoilés, des pommelures ou des nodules gros comme un pois chiche et dont l'ensemble a été comparé à la neige qui tombe.

Leur confluence et leur caséification aboutissent à la caverne qui n'a plus ici la netteté de contours, ni la clarté de la perte de substance de la tuberculose ulcérocaséuse. Elle apparaît comme une tache moins sombre au sein d'une masse foncée ; elle traduit parfaitement la fonte du poumon et rend compte de l'absence de réactions fibreuses autour d'elle, comme cela s'observe dans la forme habituelle de la tuberculose pulmonaire. Cet aspect est plus caractéristique encore lorsque l'évolution touche à sa fin ou lorsque le poumon est comprimé par un pneumothorax thérapeutique ou spontané.

Les tubercules nodulaires se retrouvent difficilement, c'est un bloc pneumonique qui est alors constitué, sombre d'une façon homogène, percé de-ci de-là de cavités arrondies, régulières, moins foncées que le tissu bordant. C'est aussi cette image, mais limitée à un lobe, qui est le propre de la lobite dont nous avons donné un exemple.

Quelle que soit l'étendue des lésions, quelque traitement qu'il soit institué, la bilatéralisation est la règle et la mort la suit de près. Cette bilatéralisation débute souvent à la base du côté opposé sous la forme d'une infiltration floconneuse qui s'excave rapidement. Assez souvent la mort devance la bilatéralisation par collapsus.

Dans d'autres cas, ce sont les complications de toute tuberculose grave qui viennent accélérer l'évolution : telle cette lobite

supérieure droite compliquée de tuberculose intestinale, et dans les derniers jours d'œdème énorme des membres inférieurs.

L'étude clinique et radiologique montre que les lésions sont surtout alvéolaires. La plèvre en fait n'est pas touchée. Le pneumothorax thérapeutique est facilement réalisable. Chez toutes nos malades la cure collapsothérapie fut facilement instituée : chez l'une d'elles la nature s'en chargea en créant un pneumothorax spontané complet, libre, sans liquide, dont les résultats se sont montrés absolument décevants.

Il s'agit de pneumothorax complets, décollant parfaitement, que l'on peut fortement pousser sans passer en positif. Nous n'avons pourtant jamais observé l'écrasement des lésions.

Dans ces formes, la perforation spontanée ou au cours du PNO thérapeutique, n'est pas rare. Elle peut se manifester classiquement par la dyspnée, la douleur, le collapsus, le syndrome amphorométallique, les signes manométriques et radiologiques. C'est le cas habituel (1), tout au moins lors de sa première apparition. Elle se répète volontiers, mais alors d'une façon moins bruyante, se traduisant surtout par des signes de collapsus. La malade est blanche, couverte de sueurs froides, le pouls est petit. On pense à la perforation. L'aiguille est enfoncée, mais les oscillations manométriques n'ont guère changé. Cependant le lendemain on trouvera un peu de liquide au fond de la cavité pleurale et le moignon pulmonaire se montrera plus aplati. D'autre part, les insufflations pourront être plus longtemps espacées. On se trouve alors en présence d'un PNO moins perméable. Nous pensons qu'il s'agit en l'espèce de perforations de toutes petites dimensions laissant filtrer une certaine quantité d'air, jamais très abondante, et aussi une certaine quantité de caséum. Leur rôle s'apparente à celui de la chrysothérapie intrapleurale ou des injections de chlorure de sodium utilisées pour diminuer la perméabilité de la séreuse.

Pourquoi le passage de tels éléments ne provoque-t-il pas l'in-

(1) Chez Sc.. Anna, le PNO spontané fut découvert à l'écran de façon fortuite, à l'occasion d'un examen systématique mais vraisemblablement trois jours après sa création.

fection de la plèvre et une très forte réaction de sa part ? Dans le pneumothorax spontané dont nous avons parlé, nous n'avons jamais eu de liquide, et dans les perforations observées au cours des pneumothorax thérapeutiques de nos autres malades, le liquide, lorsqu'il exista, ne tourna jamais à la purulence, ni n'évolua vers la symphyse. Nous pensons que chez ces malades, au niveau de leur plèvre comme ailleurs, les capacités de réaction sont amoindries. La plèvre réagira suffisamment pour diminuer la perméabilité, mais pas assez pour donner ces grosses pleurésies bruyantes, que l'on observe dans certains autres cas de de perforation.

Au lieu de progressivement monter pour combler peu à peu la cavité aérique, la quantité de liquide varie. Il débordera un jour de plusieurs doigts la coupole diaphragmatique, puis se réduira quelques jours après aux culs-de-sac. Les sautes sont vives et ne s'étalent guère que sur quelques jours. Si son évolution se montre capricieuse il n'en est pas moins vrai qu'elle peut se faire quelquefois selon le type classique. On verra alors le niveau s'élever. La tension intrapleurale augmente, une nouvelle perforation est à craindre. Il faut se montrer extrêmement prudent dans de tels cas, car une perforation survenant sur un poumon en dentelles, serré par du liquide, provoque toujours une inondation bronchique rapidement mortelle ; c'est une des variétés de perforation les plus sévères que nous connaissons. Pas de vomique partielle, rarement une vomique unique et foudroyante, le plus souvent une inondation des bronches. La malade n'a plus assez de force pour faire une vomique. C'est pourquoi il faut toujours réduire la pression pleurale, soit par la ponction évacuatrice, soit par des désinsufflations répétées. Que préférer ? la première méthode conserve le PNO (de peu d'intérêt puisqu'il se montre inefficace), elle n'empêche pas la reproduction du liquide et favorise la purulence mais évite la vomique ou l'inondation si la brèche reste ouverte. La deuxième méthode évite plus sûrement la perforation et l'apparition du pus. Elle peut favoriser la symphyse, insuffisante certes mais peu dangereuse. L'évolution est moins brutale par les désinsufflations et si la guérison n'est pas possible, du moins la mort se montre-

t-elle plus éloignée et moins douloureuse. Elle survient généralement par insuffisance cardiaque : la dyspnée augmente, la cyanose survient, le foie devient gros et douloureux, des œdèmes apparaissent ; le cœur devient mou dans ses contractions, irrégulier et lâche après quelques collapsus répétés.

Qu'il y ait ou non perforation, le malade meurt, comme nous venons de le dire, par collapsus cardiaque, accident fréquent dans la dernière période de toute tuberculose grave. Il pose dans certains cas d'ailleurs un problème de diagnostic intéressant. Les signes de collapsus font partie du syndrome perforation. Nous savons aussi que dans certaines perforations ils en sont les éléments de beaucoup les plus importants. On se demande donc souvent s'il y a perforation avec collapsus ou collapsus seul. Ouvrons ici une parenthèse. Il nous souvient de deux malades gravement touchées, porteuses toutes deux d'un PNO dont la création avait été imposée d'urgence (1) et chez lesquelles il fallait accepter la mort rapide ou tenter un pneumothorax bilatéral sans grand espoir du reste. Cette dernière solution fut retenue. Ces deux malades, quelques minutes après la création du PNO bilatéral, présentèrent un collapsus qui faillit être immédiatement mortel chez l'une d'entre elles. Pas de réinsufflation, bien entendu, néanmoins répétition des phénomènes de collapsus les jours suivants et mort en quelques semaines. Y avait-il eu perforation ? L'exploration manométrique donna des résultats négatifs. Ce n'est certes pas suffisant. Pas de dyspnée, mais une respiration superficielle, défaillante. Pas de liquide les jours suivants. Pas de signe, en un mot, de perforation typique. Qu'est-ce qui avait déclenché le collapsus ?

(1) Mlle F. Marguerite (35 ans), tuberculose broncho-pleurale pendant deux ans, puis caséeuse droite aiguë avec PNO créé d'urgence. Bon PNO (perforation légère vraisemblable, bilatéralisation). PNO bilatéral. Collapsus 5 minutes après la création. Mort 15 jours après.

Mlle He..., 20 ans, tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale à forte prédominance gauche. PNO gauche inefficace, accentuation des signes à droite, aggravation état général, création d'un PNO droit, collapsus violent et tenace, répété les jours suivants. Mort un mois et demi après en cachexie complète.

Nous pensons que deux choses peuvent se produire : la création d'un second pneumo réalisé sur un tissu pulmonaire extrêmement friable et chez un organisme débordé par l'intoxication tuberculeuse, libère d'un seul coup par réduction du foyer traité une quantité plus ou moins grande de produits toxiques. Cette décharge brutale et dangereusement active suffit à sidérer un organisme déjà bien affaibli. Il faut y ajouter les désordres mécaniques créés par la compression du poumon, à l'intérieur du parenchyme ou vers la plèvre. Cette déchirure, tissulaire, viscérale, qui accompagne dans ces cas-là la perforation, suffirait également à elle seule à provoquer le collapsus. Car il s'agit d'une véritable dislocation parenchymateuse. On a l'impression, à l'oreille et à l'écran, qu'un souffle suffirait pour délacérer ce foyer récent d'infiltration tuberculeuse.

Les effets de la collapsothérapie sont désastreux. A voir mourir le malade, il vaut encore mieux abandonner tout traitement et lui éviter le maximum de douleurs, plutôt que de tenter un nouveau PNO qui souvent hâtera l'évolution et aggravera les souffrances.

LES PERFORATIONS DANS LA TUBERCULOSE ULCÉRO-CASÉEUSE

C'est au cours de la tuberculose ulcéro-caséeuse que la perforation s'observe le plus fréquemment, qu'elle se produise sous forme de pneumothorax spontané ou au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Les manifestations en sont classiques et en ont été rapportées dans un chapitre précédent.

Ces perforations à grands fracas, survenant au cours de ces évolutions par poussées, bien décrites par BESANÇON, traduisent à la fois la gravité du processus en cours et l'énergique défense de l'organisme. Les perforations frustes, à manifestations surtout syncopales, sans grosses réactions pleurales liquidiennes, sont l'apanage des organismes profondément atteints par l'in-

toxication bacillaire. Elles surviennent le plus souvent dans la dernière période de la maladie, lorsque les défenses de l'organisme ont cédé.

Il s'agissait chez plusieurs de nos malades, dont nous donnerons les observations plus loin, d'une tuberculose grave. Depuis quelque temps on sentait et on voyait que l'allure du processus tuberculeux s'était accélérée et l'on prévoyait l'issue fatale. Normalement elle devait se produire en quelques mois. Incident pénible au cours d'une évolution fâcheuse, la perforation pleuro-pulmonaire survint d'abord alarmante, puis bien-faisante, car s'il y a quelques jours extrêmement pénibles à passer, la suite montre que l'espoir est permis et le pronostic amélioré. La perforation éclate avec tous ses signes bruyants et douloureux. Le poumon blessé est violemment refoulé et presque toujours le liquide monte dans la cavité aérienne nouvellement apparue. Le malade qui s'était crispé lors de la perforation, se laisse maintenant abattre, mais les lésions pulmonaires dont la progression menaçait la vie du sujet, sont maintenant collabées au maximum, réduites, presque inexistantes. Après quelques jours (10, 15 au plus) la température, brusquement montée à 39, va redescendre en lysis jusqu'à la normale que l'on ne connaissait plus depuis longtemps. Tout n'est pas fini. Le liquide, d'abord clair et mobile, devient louche, purée de pois, puis franchement purulent. Si le nouveau pneumothorax est complet, ni adhérent, ni bridé, l'évolution peut se faire vers la symphyse avec pachypleurite. Mais la vomique n'est pas rare. Elle peut être minime et répétée chaque matin sous forme de petits crachats purulents, ou bien abondante, quelquefois dangereuse, mais pouvant assurer aussi un drainage utile de l'empyème pleural. C'est ainsi que la température, revenue à la normale après l'accident initial, en nouvelle hausse au moment de l'infection pleurale, oscille autour de 37 une fois la vomique réalisée. Si, au contraire, le pneumothorax sous tension reste tirailé par une zone d'adhérence ou une bride solide, une nouvelle perforation est à craindre. La brèche ancienne peut s'ouvrir très largement. La porte ouverte au pus pleural est grande et la vomique, survenant lorsque le niveau liquide est

à la hauteur de la fissure, risque d'être foudroyante. C'est pourquoi bien souvent on est forcé d'intervenir. Toutes les règles d'asepsie sont à observer. Malgré ce, la ponction évacuatrice risque d'ensemencer la paroi et ce sera l'abcès froid thoracique qu'il faudra ponctionner ou enlever de peur qu'il ne se fistulise. Si une pleurotomie est réalisée avec lavages de plèvres, la malade pouvant la supporter, c'est, malgré la correction des soins chirurgicaux, la possibilité d'une fistule pleuro-pariétale interminablement rebelle à la cicatrisation. De tels faits expliquent pourquoi le clinicien est si avare de manœuvres exploratrices à l'égard de ce liquide si naturellement porté à s'infecter et à infecter. Ce n'est que la main forcée que l'on intervient, car mieux vaut malgré tout une fistule thoracique qu'une vomique mortelle. Mais encore une fois, lorsque les signes généraux et fonctionnels le permettent, la cavité pleurale se comblant progressivement par le liquide, c'est la symphyse qu'il faut souhaiter et dont il faut favoriser la formation. Rares sont les cas où le pneumothorax pourra être repris et maintenu sans accident. La pneumoséreuse qui nécessite souvent, pour être maintenue, des évacuations répétées de liquide, a toutes les chances alors de subir une infection secondaire, qui vient aggraver encore le pronostic de la maladie.

Mais ce ne sont pas là les seules complications à craindre en dehors de la mort qui peut survenir par collapsus et asphyxie dans les premiers moments de la perforation. Il est un autre danger à plus longue échéance qu'il faut redouter. C'est la bilatéralisation. Le malade a franchi la période dangereuse, la température s'est stabilisée, l'expectoration s'est tarie ou presque, les signes généraux se sont améliorés et on a l'impression que la perforation vient de rendre un excellent service à sa victime. Mais l'auscultation attentive et répétée et les examens radiologiques systématiques révéleront qu'une zone douteuse du poumon opposé devient le siège d'une évolution. Ce foyer, du reste, pourra à son tour être nettoyé. C'est une lésion jeune, fondante, éminemment curable par la collaprothérapie.

Voici quelques-unes des observations de perforations pleuro-

pulmonaires les plus typiques que nous ayons observées au cours des tuberculoses ulcéro-caséuses.

OBSERVATION N° 11

Marinette M..., 13 ans, s'occupait activement dans le ménage de ses parents. En octobre 36 elle maigrit, tousse, crache. Elle consulte quelques jours après. Au dispensaire on découvre des lésions du sommet gauche excavées et une infiltration du sommet droit. Son frère et sa mère sont morts de tuberculose pulmonaire et la petite malade fait le ménage pour le frère et les deux sœurs dont l'une, l'aînée, travaille comme domestique au dehors. Après un court séjour à l'hôpital de Sète, elle entre à Bon-Accueil le 8 décembre 36. C'est une enfant malingre de 35 kgs.

L'examen montre une tuberculose bilatérale à forte prédominance gauche avec cavernes sous-claviculaires traduites par des sous-crépitations et gargouillements, des craquements et du retentissement de la toux. Au-dessous, densification non encore ouverte. A droite, zone d'infiltration sous la clavicule. La température dépasse 38 le soir. L'enfant maigrit, l'état général est très mauvais. L'évolution est rapide, le pronostic est jugé fatal en quelques mois.

Le 3 janvier 37, perforation pleuro-pulmonaire gauche, typique, dyspnée, douleurs, collapsus (l'enfant est blanche et cyanosée ; vomissements importants). Les phénomènes de collapsus se répètent et ce n'est que deux jours après qu'avec beaucoup de précautions la malade peut être examinée à l'écran. Image de pneumothorax avec amorce de réaction liquidienne et déplacement très important du médiastin. Quelques désinsufflations soulagent la malade, mais le liquide monte. On n'y touchera pas. Pas de vomique. Symphyse progressive. Parallèlement la température revient à la normale et y reste (en dehors d'une ou deux petites poussées). La malade grossit, elle pèse en mai 1938 44 kgs ; elle se promène, s'amuse. A l'heure actuelle, signes humides du sommet droit ; bruits pleuraux et sous-crépitations du sommet gauche. Amaigrissement.

OBSERVATION N° 12

C... Marie, 17 ans, coiffeuse. En février 37 elle a un point de côté violent, tousses, maigrit, fait 37°6 le soir. Elle est vue au dispensaire où on découvre des lésions du sommet gauche. Elle entre à Bon-Accueil le 18 avril 37. Elle présente une atteinte bilatérale, ulcéro-caséeuse avec infiltration plus importante à gauche et caverne de la dimension d'une pièce de 20 fr. A droite, petite caverne sous-claviculaire de la dimension d'une pièce de 50 cm. Le 20 mai 37, un pneumo gauche est créé. Il est bridé au sommet et l'évolution se poursuit dans le moignon non collabé. La bride est sectionnée par le docteur BRISAUD, de Paris, le 24 octobre 37. Un peu de liquide. Les parois de la caverne, sclérosées, ne s'applatissent pas. Le 18 novembre 1937, perforation brutale et classique avec phénomènes d'intolérance marqués. Le 21 novembre : urticaire des membres inférieurs et de la face. Dans les jours qui suivent le liquide monte, on est obligé de ponctionner le 26 novembre (400 cc.) : liquide séro-fibrineux. En janvier 38, nouvelle ponction, liquide purée de pois (B.K. à l'examen direct) et formation d'abcès froids sur le trajet de ponction.

Le 11 avril, vomiques fractionnées de pus verdâtre (demi-crachoir) bien supportées, ramenant la température à la normale. Les choses semblent s'arranger. Reprise légère de poids, réapparition des règles. Mais le côté droit se met à flancher. Les vomiques réapparaissent, et la malade nous quitte le 15 novembre 1938, cachectique au dernier degré, pour aller mourir chez elle.

OBSERVATION N° 13

Mme Al..., 29 ans. Tuberculose unilatérale dont le début est mal précisé. En janvier 37, bronchite. En février, une analyse de crachats montre des bacilles de Koch. La malade est envoyée en sanatorium où on crée le 24 août 37 un pneumo droit. Elle

entre à Bon-Accueil le 7 novembre 37. A droite, pneumo qui est repris, bridé au sommet, avec caverne du moignon aux parois sclérosées que le pneumo n'écrasera pas, et début d'excavation du lobe moyen. Poumon gauche à peu près sain. B. K. dans les crachats. Le 21 novembre, perforation avec dyspnée, aplatissement du moignon pulmonaire, température à 40. On ne désinsuffle pas. Hydrothorax progressif, liquide séro-fibrineux, louche, puis franchement purulent, évacué par ponction trois fois en quatre mois. Le moignon reste fortement aplati. La température qui est restée pendant un mois et demi autour de 39 s'est stabilisée actuellement entre 37 et 38. En juin 38, vomiques minimales et répétées, sous la forme de crachats purée de pois, où il est impossible d'individualiser des bacilles, des microbes banaux ou des cellules. En octobre ces vomiques persistent et s'accompagnent de temps en temps d'hémoptysies discrètes. Le côté gauche donne des inquiétudes.

Citons encore deux cas de perforations qui ont nettement amélioré le pronostic du processus en cours (tout au moins provisoirement, car il s'agissait de cas désespérés). Rappelons d'abord l'observation de Mme A. Simone, porteuse d'un pneumothorax droit, bridé, décollant mal malgré les insufflations. Une perforation violente, à la suite d'une insufflation un peu poussée, nous crée un pneumothorax parfait, électif, sans liquide.

OBSERVATION N° 14

Ce... Angèle (18 ans), entre à Bon-Accueil le 13 mai 1937 avec une tuberculose ulcéro-caséreuse bilatérale grave : sommet gauche réduit à une coque fibreuse et infiltration sous-jacente, sommet droit en voie de ramollissement avec caverne toute fraîche, de la dimension d'une pièce de 20 fr. L'état général est bon, la malade, vive, résiste bien.

Un pneumothorax bilatéral est créé en septembre 1937. Apparition de liquide à gauche, blocage progressif du pneumothorax. A droite, le pneumo continu à être entretenu. La malade prend

du poids. Crise liquidienne, vive, mais rapidement calmée en avril 38. Par la suite, le pneumo adhère irrémédiablement de bas en haut et il ne reste bientôt qu'une poche supérieure qu'on ne réinsuffle pas. Mais un médecin qui n'est pas de notre avis, tente de recréer le pneumo droit. Cette tentative provoque, avec une insufflation à 50 cm., un réflexe pleural immédiat (syncope, paralysie transitoire). Or le lendemain, l'examen clinique et radiologique montre un pneumo complet décollant de trois doigts. Il ne peut être dû, vu la quantité d'air injecté, qu'à une perforation. Par la suite il sera entretenu avec précaution.

Remarquons ici, une fois de plus en passant, que la crise liquidienne n'est pas obligatoire non plus que la vomique, ni la symphyse. Chez une des malades dont nous venons de parler, pas une goutte de liquide n'a paru, du moins pendant le premier mois qui suivit la perforation, car la mort survint à ce moment-là par hémoptysie foudroyante. Mais nous savons que le liquide apparaît dès les premiers jours. Chez une autre (1), liquide dépassant le diaphragme mais régressant par la suite, sans transformation purulente, sans vomique ni symphyse même du cul-de-sac. Toujours cependant la plèvre a réagi, on la sent épaisse et cartonnée sous l'aiguille. La perméabilité pleurale diminue, rendant les insufflations moins fréquentes et permettant ainsi souvent au malade de mieux supporter sa cure collapsothérapique. Mais cette attelle fibreuse, plaquée contre le poumon, empêche sa rétraction et l'oblitération des lésions, favorise les pressions positives et permet trop souvent à l'évolution de poursuivre son cours à l'intérieur du moignon pulmonaire.

(1) Hélène M., 11 ans, entre à Bon-Accueil le 21 mars 1933 pour une tuberculose ulcéro-caséuse du sommet gauche. Le pneumo est créé. Perforation. Liquide atteignant le diaphragme mais régressant sans symphyse. Plèvre cartonnée, dure, insufflation tous les mois, suffisante avec 200 cc. Mais persistance de la spelonque dans le moignon, même actuellement, 4 ans après. Bilatéralisation. PNO droit créé six mois après le PNO gauche. Actuellement, fléchissement de l'état général, élévation thermique à 38,3 le soir, images micronodulaires des deux champs pulmonaires collabés.

LES PERFORATIONS DANS LA TUBERCULOSE

FIBROCASÉEUSE ET FIBREUSE

Il ne faut point confondre fibrose et cicatrisation. Le processus de cicatrisation limite les dégâts. Il englobe le maximum de lésions en tenant le minimum de place. Une fois formée, la cicatrisation ne s'étend pas : tout à la fois résultat et gage de la guérison. Telle cette tuberculose ulcéro-caséeuse jeune, excavée, traitée par collapsothérapie correctement conduite, ne se traduira bientôt plus que par une cicatrice linéaire discrète, désormais immobile.

Le tissu fibreux, au contraire, est un tissu tuberculeux qui s'étend, s'accroît, qui gêne la fonction en lésant le parenchyme. Surtout, il n'est pas libéré du germe tuberculeux. Au lieu de le chasser, il le propage. Si bien qu'au point de vue biologique, la tuberculose fibreuse n'existe pas, la tuberculose fibro-caséeuse seule existe, car le bacille est là, qui ne demande qu'à creuser et qui, en fait, creuse. Les autopsies montrent toujours au sein du parenchyme fibreux, même dense, la présence de cavernes plus ou moins aplaties. Enfin la caséification brutale ou l'ensemencement granulique constituant, on le sait, une façon de mourir fréquente pour le tuberculeux fibreux.

Du point de vue pulmonaire, on se trouvera en présence d'un organisme atteint plus globalement et d'une fonction nettement plus déficiente que dans la tuberculose ulcéro-caséeuse apparemment et réellement plus grave. Mais le pneumothorax, créé sur un bloc moins souple et moins rétractile, donnera moins de résultats. La tension intrapleurale demandera à être élevée. On retrouve là les conditions favorables à l'apparition de la perforation. S'il est moins souple, le tissu pulmonaire est aussi moins friable. Ce bloc fibreux résiste bien à la pression extérieure. Cependant le danger de perforation existe et, lorsqu'il se manifeste, il présente une gravité exceptionnelle, conditionnée avant tout par le manque d'élasticité pulmonaire. Le paren-

chyme, sous la poussée pleurale, n'éclate ni ne se déchire ; il se casse. Les deux bords de la fissure n'ont pas tendance à se rejoindre spontanément.

C'est pourquoi les perforations, survenant au cours d'une tuberculose fibro-caséeuse, sont graves. La brèche, large et persistante, non seulement livre passage aux agents de l'infection pleurale, mais encore l'entretient.

Torpide, d'une évolution lente, n'éveillant jamais les réactions brutales de l'organisme, la tuberculose fibreuse constitue un réservoir de bacilles et de toxines. Aussi les signes d'intoxication bacillaire sont-ils fréquents et nombreux. La déficience hépatique est quasi-constante. Elle se manifeste par du subictère conjonctival, par des nausées au réveil, par un état saburral des voies digestives. On peut également observer un foie un peu gros, dépassant légèrement le rebord costal. Le cœur n'est jamais complètement indemne, présentant une tachycardie facile, des extrasystoles, en rapport peut-être avec la médiastinite qui accompagne presque à coup sûr toute tuberculose fibreuse. Il y a de l'albumine dans les urines.

Souvent les malades sont des malades florides, car il y a stockage des graisses, pouvant aller jusqu'à l'obésité, sous l'effet d'une suralimentation exagérée et néfaste. Contrastant avec cet aspect, la malade manque d'entrain ; c'est une abattue, une lente, une triste. Peu de réactions physiques, intellectuelles ou morales.

Lorsque la perforation survient, aux phénomènes locaux, qui se montrent graves, s'ajoutent des signes généraux qui ne le sont pas moins. Le sujet est blanc-jaunâtre. Le pouls est petit, rapide, irrégulier. L'organisme est d'emblée sidéré et l'on sent que l'évolution ne traînera pas avant d'aboutir à la mort. Aussi le tableau de la perforation pleuro-pulmonaire est-il angoissant ! Le clinicien se sent dépassé, sachant que si les phénomènes locaux peuvent à la rigueur momentanément s'arranger, l'intoxication générale, favorisant l'empyème pleural, emportera tôt ou tard la malade. Si la mort ne survient pas, en effet, dans les premiers jours, le pus ne tarde pas à apparaître et ce nouveau foyer d'infection vainera la résistance d'un organisme déjà

bien affaibli. La mort, fatale, se produit par collapsus cardiaque ou inondation bronchique.

OBSERVATION N° 15

Mme G... Catherine (42 ans), présente dans l'hiver 1932 des signes d'atteinte tuberculeuse (asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre vespérale) qui l'obligent à consulter. Elle est hospitalisée et l'on crée à Marseille un pneumo droit. Elle le garde quelques mois, mais il se bloque par crise liquidienne à Montfaucon où elle a été envoyée. La caverne du sommet droit, pour laquelle le pneumo avait été créé, n'a point disparu et l'on fait au début de 1934 une phrénicectomie droite. Elle entre le 25 juillet 1935 à Bon-Accueil. C'est une femme grosse (65 kg.), lourde et flasque ; elle est ni rouge, ni pâle, ni jaune, mais les trois à la fois. Les signes généraux sont rassurants (T° à 37,6). L'examen clinique et radiologique montre un côté gauche à peu près normal (un peu de tramité, hile légèrement chargé). Le côté droit présente, dans son tiers supérieur, une énorme masse fibreuse creusée d'une caverne comme une pièce de 20 fr. Au-dessous, image de symphyse pleurale importante. En présence de l'échec de la collapsothérapie, les sels d'or sont essayés et maintenus. Jusqu'en avril 1937 la maladie évolue banalement avec quelques hémoptysies peu dangereuses, des poussées de bronchite généralisée et d'emphysème à la base droite. Mais à partir de ce moment-là, les signes de ramollissement apparaissent : sous-crépitaux abondants, fièvre, amaigrissement. Apparition de signes cliniques du côté opposé et le 14 avril perforation droite avec pneumo du tiers supérieur, au-dessus de la symphyse, nécessitant plusieurs désinsufflations. Très mauvais état général et en trois jours aggravation foudroyante avec fonte du côté gauche, dyspnée persistante, encombrement bronchique, expectoration incessante. La malade nous quitte mourante.

Mme P... Marie (38 ans) : Entre à Bon-Accueil le 23 mai 36. En mars, elle a fait un épisode aigu avec température à 39,5,

toux, expectoration. Examen ; admission en sana demandée. Lorsque nous la recevons, elle a déjà engraisé de 3 kg. en vingt jours, sous l'effet du repos et de la suralimentation. C'est une grosse femme qui parle fort, le type de la poissonnière des Halles. Elle présente une tuberculose fibro-caséreuse droite avec tramite gauche. Dans la partie moyenne du poumon droit, caverne comme une pièce de 2 fr. Température normale. L'âge de la malade, son bon état général font opter pour l'aurothérapie. Mais en août 37 le pneumo droit est créé. Il est complet et régulièrement entretenu. La malade floride, sort le 10 mai 37. État général apparemment excellent, mais B. K. dans les crachats. En mars 38, perforation pulmonaire à Béziers et mort, en trois jours.

Mme B... Marie (48 ans) : Malade depuis trois ans, entre à Bon-Accueil avec une tuberculose fibro-caséreuse bilatérale à prédominance droite en voie de ramollissement. Trois semaines après son admission, perforation pleuro-pulmonaire droite et mort en 10 heures avec encombrement bronchique important.

L'observation de tels faits éclaire quelque peu la biologie du bacille de Koch. Dans la tuberculose ulcéro-caséreuse, il creuse ; dans la forme fibreuse, il construit, ou plutôt il oblige l'organisme à construire. Dans la première, il est éliminé mécaniquement ; dans la deuxième, il se fixe. On est bien obligé de dire que si la tuberculose ulcéro-caséreuse tue plus rapidement que la forme fibreuse, elle guérit aussi plus vite et mieux. Le bacille de Koch se développe et nécrose dans une gangue fibreuse ; plus celle-ci est grande et plus petite est la zone de caséification, plus sûre aussi est la vie du bacille.

Ainsi donc, le tissu fibreux, apparent moyen de défense du poumon contre le bacille qu'il enferme, n'est au fond qu'une barrière redoutable opposée aux réactions de l'organisme. De plus, il résiste au pneumo ; il ne disparaît point et possède au sein même de sa trame l'étonnante et cruelle source de caséification. C'est pourquoi l'aurothérapie ne nous enchante guère qui favorise ce processus de fibrose et assure rarement une gué-

raison sûre. La biologie se montre pratiquement inefficace et théoriquement sans plus de chance, car la barrière fibreuse et celle propre au basille se montrent infranchissables. La collapsothérapie, par pneumo ou chirurgicale, semble être la thérapeutique la plus utile. Mais c'est malgré tout, nous voulons l'espérer; la méthode biologique prophylactique, faisant sentir ses effets avant que le processus d'enkystement n'ait eu lieu, qui nous réservera dans l'avenir les plus heureux résultats.

CONCLUSIONS

LES RAISONS DU POLYMORPHISME DES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES ET DE LEUR INÉGALE GRAVITÉ

Nous nous sommes efforcé de montrer, au cours de cette étude, les relations qui lient la perforation pleuro-pulmonaire et la forme anatomo-clinique des tuberculoses au cours de laquelle elle se produit. Les renseignements cliniques que nous avons recueillis, joints aux renseignements d'ordre anatomo-pathologique que nous a donné, de façon vivante, l'exploration radiologique, autorisent quelques conclusions.

La nature pathologique des tissus, au sein desquels se produit la perforation, conditionne la gravité immédiate de la perforation :

perforation sur poumon ulcéré et compressif et dont l'élasticité des bords de la plaie permet la réalisation d'un pneumothorax suffocant, à moins que l'aplatissement pulmonaire n'obture immédiatement la brèche. Les signes fonctionnels sont ici au maximum.

perforation sur poumon fibro-caséux inégalement compressible, où l'élévation de la tension pleurale réalisée habituellement en poches isolées, n'est jamais forte, la rigidité des lèvres de la

brèche pleurale ne permettant pas la réalisation du pneumothorax suffocant. Les signes fonctionnels ne sont jamais très marqués, à part la douleur thoracique. Ils sont éclipsés par les signes généraux.

La nature du terrain conditionne l'évolution de la perforation : réaction pleurale vive des tuberculoses ulcéro-caséuses jeunes, aboutissant à la production d'abord d'une espèce de colle pleurale (1). de nature fibrineuse, qui obturera les lèvres de la plaie, puis d'un liquide séreux qui entretiendra un collapsus inchangeable et permettra la symphyse. Le malade vient de signer un nouveau bail sur la vie.

réaction pleurale quasi-nulle des tuberculoses fibro-caséuses. Le pronostic immédiat reste grave.

Enfin, l'étonnante obéissance des tuberculoses ulcéro-caséuses à la collapsothérapie, artificielle ou même spontanée — actuellement seul mode de guérison de la tuberculose pulmonaire franchement ouverte — et la résistance mécanique que lui opposent les tuberculoses fibro-caséuses, accentuent les divergences que nous avons déjà notées entre les perforations pleuro-pulmonaires de ces deux formes essentielles de la tuberculose pulmonaire chronique.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU CHOC PLEURAL

Avouons que lorsque nous eûmes l'idée d'entreprendre ce travail sur les perforations, nous avions l'intention d'insister, en manière de conclusion, sur la fréquente bénignité des perforations pleuro-pulmonaires et les services qu'elles pouvaient rendre, en rompant une adhérence, en écrasant une coque fibreuse qui

(1) Dont l'apparition coïncide du reste avec une immobilisation relative du poumon.

résistait au pneumothorax, en créant un pneumothorax contralatéral. Nous envisagions presque des perforations thérapeutiques. C'est qu'en effet les résultats étaient heureux. Non seulement pas une de nos malades, du type ulcéro-caséeux, n'était morte de sa perforation, mais encore le pneumothorax de Mme A., de Mlle C., de Mlle R., de Mme G., de Mlle Hl., de Mlle C., donnaient de meilleurs résultats, tandis que Mlle M. voyait sa rapide évolution bilatérale bloquée, son expectoration tarie, son état général magnifiquement relevé.

Une année a passé, nous avons revu toutes nos malades anciennement perforées et nous déchantons. Une chose nous frappe : toutes les malades qui étaient bilatérales au moment de leur perforation, mais dont les lésions du côté opposé à la perforation étaient stabilisées ou s'étaient stabilisées par action contralatérale à la suite de la perforation, ont présenté, dans les deux à huit mois qui ont suivi, un réveil de leur foyer éteint. Les malades dont l'affection était à peu près unilatérale au moment de la perforation, se sont aussi bilatéralisées après avoir présenté, du reste, une période d'amélioration très nette.

Faut-il ne voir là que l'inévitable évolution du processus tuberculeux lui-même ? Peut-être ! mais, si nous rapprochons ces faits de certains autres faits : la fréquence de l'atteinte du poumon du côté opposé à celui dont la plèvre a été touchée par la tuberculose, la fréquence très grande des bilatéralisations survenant à la suite de section de brides, nous nous demandons s'ils ne s'éclairent pas singulièrement l'un l'autre et si, en définitive, le choc pleural, par quelque mécanisme qu'il soit réalisé, ne crée pas un état d'hypo-résistance des champs pulmonaires dont le bacille de Koch, aux infinies patiences, finira par bénéficier. Et quand nous parlons de choc pleural, nous ne pensons pas seulement au déséquilibre nerveux végétatif brutal mais éphémère d'une déchirure pleurale. Nous pensons bien plutôt à l'état de déséquilibre désormais entretenu et irrémédiable, créé au niveau du système nerveux de l'appareil respiratoire, et par voie de conséquence au niveau du système nerveux végétatif tout entier, par les modifications pathologiques de ce tissu susceptible par excellence qui s'appelle le tissu pleural.

Mais précisément, les modifications du terrain qui accompagnent le développement du processus tuberculeux, se caractérisent essentiellement, selon ROSENTHAL, par un déséquilibre nerveux végétatif, hypersympathicotonie ou neurotonie. Or, en vertu d'un de ces cercles vicieux, de constatation si courante en pathologie, ce qui est cause peut devenir effet et vice-versa.

C'est pourquoi le déséquilibre nerveux végétatif, à la fois cause et effet de l'envahissement du processus tuberculeux, nous paraît redoutable, de même que tout ce qui le conditionne.

Si donc, en définitive, les perforations pleuro-pulmonaires ont attiré notre attention sur les conséquences graves et persistantes du choc pleural, elles nous auront enseigné une conduite de prudence dont les applications seront nombreuses en pratique phtisiologique.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE. — Le problème des granulies froides.
- ANASTASSOF. — De la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse Genève*, 1920.)
- ARNAUD. — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (Doin, 1932.)
- BARD. — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1932.)
- Des conditions du souffle amphorique dans le pneumo artificiel. (*Revue Médicale Suisse Romande*, 1916.)
- BERNARD (Léon). — La signification des tuberculoses miliaires, dites granulies froides.
- BERNARD (Léon), COSTE et VOLTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumo artificiel. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, juin 1926.)
- BERNARD (E.). — Granulie froide et tuberculose fibreuse.
- BERNOU. — Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste, les perforations de sens pleuro-bronchitique. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, juin 1926.)
- BERNOU et MATTEI. — Du tintement métallique au cours du pneumothorax. (*Gazette Médicale de Nantes*, mars 1930.)
- BERTIER. — Remarques sur les perforations spontanées de la plèvre au cours du pneumo artificiel uni et bilatéral. (*Sud médical et chirurgical*, septembre 1926.)

- BEZANÇON (F.). — La notion de granulies froides et l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1934.)
- BOUISSEE. — Les poussées évolutives tuberculeuses dans le moignon pulmonaire collabé par pneumo.
- BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumo artificiel. (*Annales de médecine*, janvier 1922.)
- CHABAUD. — Quelle interprétation donner aux perforations survenant au cours des deuxièmes collapsothérapies. (*Revue de la Tuberculose*, août 1937.)
- COURCOUX et LEREBoullet. — Le pneumothorax simple spontané. (*Presse médicale*, mai 1930.)
- D'HOUR. — La perforation bénigne à symptomatologie fruste au cours du pneumo thérapeutique. (*Journal médical de Lille*, janvier 1927.)
- DUFOUR. — Évolution radiographique d'une granulie pulmonaire froide.
- DUMAREST. — Les données manométriques au cours du pneumo artificiel.
- Les perforations et les épanchements pulmonaires au cours du pneumo artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, 1925, n° 5.)
- GAUSSEL. — La perforation pulmonaire, complications du pneumo artificiel. (*Société des Sciences médicales du Languedoc médical*, décembre 1921.)
- GIRAUD et CARDIS. — Précis de Phtisiologie.
- GUINARD. — Caverne superficielle et pneumothorax. (*Revue de la Tuberculose*, 1935, p. 935.)
- JACQUEROD. — Les fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumo artificiel.
- MATTEI. — Essai sur les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumo thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1931.)
- NICOD. — De la différence de l'interprétation des images micro-nodulaires. Sclérose du poumon à image radiologique granuleuse.
- Tuberculose miliaire expérimentale.

- PELLÉ (A.). — Granulie pulmonaire froide.
- RANTUREAU, PIOT et BOURGUIGNON. — Influence particulièrement néfaste des brides pulmonaires. (*Revue de la Tuberculose*, 1934, p. 673.)
- REYNAUD. — Perforation pulmonaire grave au cours du pneumothorax. (*Thèse Toulouse*, 1927.)
- RICALEUS. — Perforations à symptomatologie fruste au cours du pneumo artificiel. (*Thèse Toulouse*, 1928.)
- RIST et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale. (*Annales de Médecine* 1928, p. 153.)
- ROSSEL. — Comment peut-on diminuer la gravité des complications pleurales du pneumo artificiel ? (*Revue de la Tuberculose*, 1928, N° 6.)
- RUBINSTEIN. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax. (*Thèse Paris*, 1929.)
- SERGEANT (E.), BORDET (F.), DURAND (H.), COUVREUX (J.). — L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire. (Masson et Cie, édit.)
- SERGEANT (E.) et COTTENOT. — Les images radiologiques en mailles de filets.
- TAPIE et MOREL. — Les perforations bénignes du poumon au cours de pneumo artificiel. (*Toul. médical*, février 1937.)
- TOBÉ et TERRAS. — Contributions à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juin 1926.)
- VALTIS et TRIBOULET. — Guérison ou amélioration spontanée de perforation pleuro-pulmonaire large avec vomique au cours du pneumo artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, 1932, p. 69.)
- VASILJEVITCH. — La perforation pulmonaire, complication du pneumo artificiel. (*Thèse Montpellier*, 1922.)
- VÉRAN. — L'abandon du PNO artificiel.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	5
--------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

Le syndrome classique de perforation pleuro-pulmonaire et son habituelle évolution	7
Trois observations non classiques de perforation pleuro-pulmo- naire	10

DEUXIÈME PARTIE

Les perforations pleuro-pulmonaires des diverses formes de tuber- culose pulmonaire	13
Les formes de tuberculose pulmonaire qui ne perforent pas ...	13
La perforation et les tuberculoses broncho-pneumoniques sub- aiguës	21
Les perforations dans la tuberculose ulcéro-caséreuse	30
Les perforations dans la tuberculose fibro-caséreuse et fibreuse.	37

CONCLUSIONS

Les raisons du polymorphisme des perforations pleuro-pulmo- naires et de leur inégale gravité	43
Les résultats éloignés du choc pleural	44
Bibliographie	47

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

Les perforations pleuro-pulmonaires et leurs relations avec les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire,

par M. Victor FOL.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 8 Décembre 1938.

Le Professeur,
BOUDET.

Vu :

Montpellier, le 9 Décembre 1938

Le Doyen,
EUZIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 9 Décembre 1938.

Le Recteur,
PARISELLE.

